

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 99.

DU
PYLOROSPASME ESSENTIEL
DE L'ENFANCE

DE MM. WEILL ET PÉHU

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 12 Janvier 1901

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Armand PARISSET

Né le 9 Août 1875, à Myennes (Nièvre),
Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Janvier 1901

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 99.

DU

PYLOROSPASME ESSENTIEL DE L'ENFANCE

DE MM. WEILL ET PÉHU

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

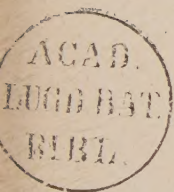
Et soutenue publiquement le 12 Janvier 1901

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Armand PARISSET

Né le 9 Août 1875, à Myennes (Nièvre),
Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Janvier 1901

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
LACASSAGNE ASSESSEUR.
CROLAS. QUESTEUR

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. LÉPINE. BONDET. BARD. PONCET. X.
Cliniques chirurgicales.	FOCHIER. GAYET. GAILLETON. PIERRET. MONOYER. HUGOUNENQ. CAZENEUVE. FLORENCE. LORTET. TESTUT. RENAUT. MORAT. TEISSIER. AUGAGNEUR. MAYET. TRIPIER. POLLOSSON (M.) ARLOING. LACASSAGNE. COURMONT. SOULIER. CROLAS.
Clinique obstétricale et Accouchements.	
Clinique ophtalmologique.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	
Clinique des maladies mentales.	
Physique médicale.	
Chimie médicale et pharmaceutique.	
Chimie organique et Toxicologie.	
Matière médicale et Botanique.	
Parasitologie.	
Anatomie.	
Anatomie générale et Histologie.	
Physiologie.	
Pathologie interne.	
Pathologie externe.	
Pathologie et Thérapeutique générales.	
Anatomie pathologique.	
Médecine opératoire.	
Médecine expérimentale et comparée.	
Médecine légale.	
Hygiène.	
Thérapeutique.	
Pharmacologie.	

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes.	LAROYENNE.
---	------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.	WEILL, agrégé
Maladies des voies urinaires.	CHANDELUX —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS, —
Accouchements.	POLLOSSON (A.) —
Propédeutique médicale.	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.	GANGOLPHE, —
Botanique.	BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	CONDAMIN.	VALLAS.	PAVIOT.
ROQUE.	DEVIC.	SIRAUD.	NOVÉ-JOSSERAND
ROUX.	COLLET.	DURAND.	BÉRARD.
POLLOSSON (A.)	BOYER.	DOYON.	SAMBUC.
ROCHET.	BARRAL.	PIC.	BORDIER.
ROLLET.	MOREAU.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. LÉPINE, Président ; M. WEILL, Assesseur ;
MM. COLLET et SIRAUD, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Témoignage de profonde affection.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Étant externe de la clinique des maladies infantiles, nous avons été témoin de la découverte faite par M. WEILL d'un syndrome gastrique particulier au nourrisson et qu'il a exposé en collaboration avec M. PÉHU dans le numéro du 9 décembre 1900 du *Lyon médical*. C'est à ce mémoire que nous emprunterons les principaux éléments de ce travail.

M. WEILL nous a guidé dans nos recherches avec une bienveillance dont nous le remercions vivement. Nous garderons un souvenir précieux de ses leçons, de ses conférences au lit du malade et de son enseignement clinique qui sait associer les conceptions pathogéniques à l'observation rigoureuse des faits.

M. le D^r PÉHU, ancien interne lauréat des hôpitaux, a pris une large part aux recherches scientifiques que contient ce travail ; nous lui en savons beaucoup de gré, et plus encore de l'amitié qu'il nous témoigne.

Nous remercions M. le professeur LÉPINE de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous avons été l'externe du regretté professeur

OLLIER qu'une mort récente vient d'arracher à la gloire de sa carrière ; nous sommes fier d'avoir suivi l'enseignement d'un tel Maître et de pouvoir à ce titre rendre hommage à sa mémoire.

Le Dr ROCHET, professeur agrégé, chirurgien-major de l'Antiquaille, et le Dr ALBERTIN, dont nous avons été l'externe, ont, par leur bienveillance à notre égard, droit à la reconnaissance dont nous leur témoignons ici l'expression la plus vive.

Nos parents et amis savent que les sentiments qui nous unissent sont de ceux qui durent ; nous leur en affirmons de nouveau toute la sincérité.

Une amitié de longue date nous lie au Dr PETIT dont les qualités d'esprit et de cœur nous furent souvent précieuses.

DU PYLOROSPASME ESSENTIEL

DE L'ENFANCE

De MM. WEILL et PÉHU

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE. — PLAN

Historique.

Ainsi que nous l'avons fait pressentir, notre sujet comporte l'étude d'un chapitre tout spécial de pathologie infantile : il s'agit de nourrissons qui vomissent tous les jours, à plusieurs reprises, sans présenter aucun des phénomènes qui s'associent habituellement aux troubles gastriques. On sait en effet combien, chez le nourrisson, il est rare que les troubles gastriques ou intestinaux restent cantonnés au lieu d'origine ; le plus souvent, en effet, il existe une solidarité pathologique entre les différents segments du tube digestif.

Nulle part le syndrome dont nous allons exposer la physionomie n'a été mis nettement en lumière.

Nous avons recherché en effet dans les littératures médicales française, allemande, anglaise ; nous y avons

trouvé des faits épars, mal interprétés, sans lien et qui ne peuvent en rien être rapprochés de la conception si nette de MM. WEILL et PÉHU.

Les principales affections de l'estomac, décrites dans les traités de pathologie infantile et concernant spécialement le nourrisson, peuvent être réduites à un certain nombre de types : *dyspepsies* amenées par une alimentation défectueuse, trop riche en principes nutritifs ou mal réglée et aboutissant à la symptomatologie de la dilatation gastrique ; *sténose congénitale du pylore*, particulièrement par hypertrophie du sphincter musculaire ; *hyperchlorhydrie* dont l'existence chez le nourrisson est d'ailleurs assez douteuse ; *érosions ou exulcérations* de la muqueuse qui ont une physionomie bien tranchée.

Or, aucun de ces types morbides ne correspond à celui que nous avons en vue de décrire. Une analyse rapide de chacun d'eux montrera les différences.

Tout d'abord MACHON, dans une contribution à l'étude de la dilatation de l'estomac chez les enfants (*Revue médicale de la Suisse romande*, juin 1887) rapporte deux observations concernant les nourrissons : l'un qui ne vomit que par accès durant plusieurs jours présente de la diarrhée, de la fièvre, puis de la constipation, des convulsions ; l'autre qui prend de la farine Nestlé cinq jours après sa naissance ; « il en résulte bientôt une dilatation de l'estomac avec tout son cortège habituel. »

MONCORVO (*Revue des maladies de l'Enfance*, 1899) passe en revue les diverses causes de la dilatation de l'estomac sans rien noter de bien nouveau et insiste

principalement sur le diagnostic de cette affection par la résonnance plessimétrique.

M^{lle} KALOPOTHOKÈS (th. Paris, 1894) ne rapporte que des observations ayant trait à des nourrissons atteints de troubles gastro-intestinaux infectieux, fébriles avec complications pulmonaires graves, ou présentant des stigmates syphilitiques manifestes.

L'auteur étudie assez longuement la digestion chez le nourrisson et cite les résultats obtenus par LÉO, CASSEL, HEUBNER, VOLKMANN, en insistant sur ceux de HAYEM, et WINTER. Au point de vue clinique il indique deux types généraux :

Un premier type de nourrissons au sein, suralimentés, sujets à des régurgitations fréquentes avec diarrhée passagère, mais devenant obèses, eczémateux.

Un deuxième type accompagné de symptômes d'ordre infectieux, témoignant un ralentissement apporté par la maladie locale sur l'état général.

Parmi les observations citées dans ce travail, nous n'en avons trouvé aucune qui fût analogue aux nôtres.

COMBY publie en 1897 sur la dilatation de l'estomac chez les nourrissons (*Société médicale des Hôpitaux*, 18 juin 1897), un article, développé plus amplement dans la thèse de ROUSSEAU (Paris, nov. 1897).

Ce dernier fait l'étude de la dilatation de l'estomac chez les nourrissons, avec son étiologie tout alimentaire, son pronostic grave et ses lésions multiples vérifiées à l'autopsie. Les observations citées portent l'étiquette : diarrhée, gastro-entérite, tuberculose, athrepsie ; aucune ne se termine heureusement.

L'hypertrophie congénitale du pylore, dédaignée des

auteurs français et déjà signalée en Allemagne par HIRSCHPRUNG (1888), est étudiée en Angleterre par le Dr F. E. BATTEN (*The Lancet*, déc. 1899).

De même l'année précédente dans le *Bristish medical Journal* (nov. 1898, p. 1490), E. CAUTLEY, sous le même titre d'hypertrophie congénitale du pylore publie des cas et en donne une pathogénie liée tout entière à des anomalies de développement.

Dans le même journal (avril 1898, p. 1070) paraît un article de ROLLESTON et HAGUE sur le même sujet, avec observation clinique, mais où l'hypothèse de l'existence possible d'un spasme pylorique d'origine nerveuse post-sécrétoire est soutenue pour la première fois.

Tous ces travaux et d'autres de FINKELSTEIN, de PFAUNDLER et de HEUSCHEL ont été discutés par le Dr ROMME dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie* du 5 mars 1899.

La thèse de GILLOT (Paris, 1899-1900) contient un exposé assez complet des idées émises au sujet de la sténose pylorique congénitale et des controverses auxquelles cette maladie a donné lieu. Nous indiquerons au chapitre du diagnostic les moyens de différencier cette hypertrophie congénitale des cas que nous rapportons.

Si nous insistons à ce point sur cette affection qui peut paraître étrangère à notre sujet, c'est qu'il nous semble que certains cas de sténose congénitale hypertrophique à terminaison heureuse ont pu n'être tout simplement que des cas se rapprochant de ceux que nous publions, mais mal observés ou vus sous un jour

et avec des idées préconçus qui en ont faussé l'interprétation.

On trouve enfin dans le *Lyon médical* du 9 décembre 1900, un article de MM. WEILL et PÉHU, qui contient deux observations suivies d'un commentaire qui en fait ressortir les principaux caractères. Ces observations font l'objet du chapitre suivant.

En nous basant sur ces faits, nous exposerons les caractères assignés par MM. WEILL et PÉHU au syndrome qu'ils décrivent.

Un chapitre spécial est consacré au chimisme gastrique tel qu'il a été recherché.

Avec ces notions nous aborderons ensuite la pathogénie.

Enfin le diagnostic, le pronostic et le traitement seront étudiés en dernier lieu.

MM. WEILL et PÉHU ont cru, dans leur publication, devoir donner le nom de syndrome à l'ensemble des phénomènes qu'ils ont observés. Depuis, leurs idées se sont précisées et ayant pu observer trois autres cas semblables aux premiers, présentant le même aspect, la même évolution, la même indépendance vis-à-vis de toute cause ou de toute lésion appréciable, ils en sont venus à penser qu'il s'agissait non pas d'un syndrome, c'est-à-dire d'une série de symptômes réalisés par des causes variables, mais d'une maladie à étiologie et à pathogénie constante et, dans un prochain mémoire, ils substitueront à leur premier titre celui de pylorospasme essentiel de l'enfance.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Voici les observations que nous avons recueillies dans le service de M. Weill à la crèche Saint-Ferdinand en octobre, novembre et décembre 1900 :

OBSERVATION I

B. H..., un mois et demi, né au Touvet (Isère). Entré à la Charité à la clinique, crèche Saint-Ferdinand, le 2 octobre 1900.

Antécédents héréditaires. — Père et mère vivants et en bonne santé. La mère a eu un accouchement gémellaire il y a dix-huit mois : deux enfants, dont un mort-né, l'autre vivant qui a une santé précaire et des convulsions.

Antécédents personnels. — Le petit malade est venu à terme, sans complication, très bien portant. Il a été mis en nourrice et alimenté avec du lait de vache non bouilli, avec de l'eau pannée. Tout de suite il se mit à vomir, et depuis sa naissance n'a cessé de pépiner. Il n'aurait pas eu de diarrhée.

La mère l'a retiré de nourrice et l'amène aujourd'hui à l'hôpital.

A l'entrée, on constate que l'enfant est amaigri, les arcs costaux sont saillants. L'aspect est un peu vieillot.

Crâne normalement conformé. Fontanelle encore largement ouverte.

Langue un peu sale. Pas de muguet.

On ne constate pas d'érythème de la paume des mains ou de la plante des pieds. Légère rougeur autour de l'anus.

Ventre souple, facilement dépressible. Pas de gargouillement. On ne constate aucune augmentation du volume de la rate ou du foie.

Aux poumons, légère submatité à gauche, avec nombreux râles muqueux et un souffle assez accusé à la base. Pas de dyspnée objective. T. = 37°7. Poids : 2970 grammes. Pas d'albumine. On donne à l'enfant du lait de vache stérilisé coupé à demi.

4 octobre. — L'enfant a vomi depuis qu'il est entré. Chaque fois qu'il prend le sein, il vomit un peu de lait sans odeur, qui n'est pas toujours caillé à l'expulsion immédiate, généralement en assez grande abondance. A chaque tétée l'expulsion se produit. Pas de diarrhée : selles parfaitement normales.

On donne une nourrice à l'enfant.

Le souffle de la base gauche et les râles ont disparu.

La température est parfaitement normale.

12 octobre. — On commence les lavages de l'estomac avec de l'eau bouillie tiède, immédiatement avant chaque tétée. Les tétées sont espacées de deux heures et demie. Au bout de deux heures et demie, l'estomac contient encore de nombreux grumeaux de lait, d'assez gros volume englués par du mucus.

L'enfant continue à vomir. Poids : 2850 grammes.

15 octobre. — On continue les lavages avant chaque tétée. Celles-ci sont espacées de trois heures. L'enfant vomit encore, mais moins souvent qu'il y a quelques jours.

17 octobre. — Espacement de trois heures et demie.

18 octobre. — Poids : 2810 grammes.

20 octobre. — Tétées toutes les quatre heures. N'a vomi qu'une seule fois hier. Au bout de quatre heures, on retire encore de l'estomac une bouillie d'une dizaine de grammes environ, composée de mucus et de grumeaux, de lait, comme précédemment. Les selles sont normales. Les vomissements emportent une bonne partie du lait, peut-être la moitié.

La température continue à être parfaitement normale.

22 octobre. — On remet l'enfant aux tétées toutes les quatre heures.

1^{er} novembre. — Depuis qu'on a institué les lavages de l'estomac, l'enfant ne vomit presque plus et une amélioration notable s'est produite dans son état général. Son poids a augmenté : 2920.

La température reste normale avec oscillations très minimes entre le soir et le matin.

11 novembre. — On cesse les lavages de l'estomac pour permettre la recherche du chimisme gastrique sans intervention thérapeutique.

12 novembre. — Pas de vomissements.

13 novembre. — Un vomissement ce matin, une heure après la tétée. Lait caillé.

19 novembre. — Hier et aujourd'hui un vomissement de même caractère.

20 novembre. — L'examen du ventre est toujours négatif. On ne constate pas de tumeur au niveau de la région pylorique.

La recherche du clapotage gastrique, pratiquée plusieurs fois, a toujours été négative.

21 novembre. — On reprend les lavages de l'estomac toutes les trois heures.

27 novembre. — L'enfant ne vomit plus depuis qu'ont été repris les lavages comme il vient d'être dit, toutes les trois heures.

L'enfant a augmenté de poids : il pèse maintenant 3120 grammes.

OBSERVATION II

B. L., deux mois et demi, né à Lyon. Entré à la Charité à la clinique des maladies infantiles, crèche Saint-Ferdinand, le 9 novembre 1900.

Antécédents héréditaires. — Père actuellement bien portant

Mère en bonne santé, très nerveuse. Pas d'autre enfant. Pas de fausse couche.

Antécédents personnels. — Celui qu'on amène est né à terme : l'accouchement a été laborieux et a nécessité l'application d'un forceps.

Il a été allaité au sein par sa mère pendant la journée, à raison d'une tétée toutes les deux heures ; la nuit par du lait de vache stérilisé coupé à moitié.

Depuis quatre jours, allaitement naturel, même la nuit.

L'enfant commença à vomir trois semaines environ après la naissance ; à ce moment il vomissait de suite après les tétées et ne rejetait qu'une gorgée. Souvent dans l'intervalle des tétées on lui donnait de l'eau sucrée dont il vomissait immédiatement une partie.

Depuis quinze jours environ, les vomissements ont augmenté de fréquence. L'enfant vomit à peu près tout ce qu'il prend. Le vomissement est variable, survenant tantôt de suite, tantôt un quart d'heure ou une demi-heure après la tétée. Le lait est toujours caillé.

Depuis un mois, le petit malade est constipé.

A l'entrée, on ne constate pas d'amaigrissement chez l'enfant. Érythème léger des fesses.

Ventre souple. Pas d'hypertrophie splénique ou hépatique.

Aux poumons, quelques râles légers sans souffle.

Hernie ombilicale maintenue par un bandage.

Le poids est 3900 grammes. La température oscille entre 37°5.

10 novembre. — On commence immédiatement les lavages à l'eau bouillie tiède toutes les trois heures. Lait de vache stérilisé coupé à moitié (100 gr. toutes les trois heures). Trois vomissements après chaque tétée, lait non caillé, dans l'après-midi. Cependant on a pu retirer une certaine quantité de lait caillé qui séjourne dans l'estomac sans odeur.

Ni tumeur pylorique, ni clapotage gastrique. Pas d'érythème.

11 novembre. — Sous l'influence des lavages, les vomissements ont cessé et l'enfant a pu garder trois tétées sans aucun vomissement. Deux selles non diarrhéiques.

12 novembre. — Les vomissements ont cessé.

13 novembre. — Un vomissement ce matin.

14 novembre. — Un vomissement.

15 novembre. — On suspend les lavages de l'estomac pour la recherche du chimisme gastrique.

19 novembre. — Les vomissements ont reparu. Cependant ils sont peu abondants. En général ils se produisent un quart d'heure après la tétée et rejettent environ la moitié de celle-ci sous forme de lait caillé.

21 novembre. — Reprise des lavages toutes les trois heures.

29 novembre. — L'enfant ne vomit plus.

OBSERVATION III

M. L., deux mois et demi. Entre à la Charité, crèche Saint-Ferdinand, service de M. Weill, le 8 décembre 1900.

Antécédents héréditaires. — Son père est atteint de la dysenterie contractée dans les colonies. Sa mère est en bonne santé : Un autre enfant bien portant. Pas de fausse couche. Aucun signe de spécificité.

Pendant la grossesse, la mère a eu seulement quelques vomissements sans gravité.

L'accouchement a été long ; on n'a cependant pas employé le forceps.

Antécédents personnels. — L'enfant se portait bien en venant au monde. Il pesait 4 kg. 500.

La mère n'ayant pas de lait le plaça tout de suite en nourrice, dans la Haute-Savoie. L'enfant ne voulut pas prendre le sein : on lui donna au biberon du lait de vache non bouilli, coupé à moitié avec de l'eau bouillie et de la tisane d'orge. Mais dès le début il a toujours vomi. Les vomissements suivaient presque immédiatement l'ingestion. Le lait était expulsé caillé.

L'enfant, au dire des parents, avait de la peine à aller à la selle. Il était constipé ; les matières étaient dures.

Il a dépéri rapidement ; il a toujours toussé un peu. Cet état s'aggravant, sa mère se décide à l'amener à la Charité.

A l'entrée. — On constate que l'enfant est bien conformé, de bonne apparence. Il crie fréquemment, ne tousse pas ; on ne trouve rien aux poumons.

Léger érythème des fesses, en voie de disparition d'ailleurs. Pas d'augmentation de volume du foie et de la rate. Abdomen un peu saillant.

Pas de clapotage gastrique.

Pas d'augmentation de volume de la région pylorique.

Il a vomi trois fois, depuis son entrée, du lait caillé.

Les selles sont normales comme aspect. Pas d'odeur.

Aucun phénomène nerveux.

Pas de température.

Poids : 4 kil. 250.

Urines : pas d'albumine.

10 décembre. — Depuis son entrée l'enfant a pris du lait de vache stérilisé, coupé à moitié, à raison de 100 grammes toutes les trois heures.

Dans la journée d'hier il a eu trois vomissements de lait caillé se produisant un quart-d'heure, une demi-heure ou une heure après la tétée. Le vomissement est facile, se produit comme une régurgitation ; il est généralement abondant ; les matières vomies ne présentent aucune odeur bien marquée.

Les selles sont normales.

L'état général est satisfaisant.

La température est au-dessous de 37°5. Elle oscille entre 37 et 37°4.

19 décembre. — Depuis le 10, le petit malade a vomi presque régulièrement chaque jour, une ou deux fois en général.

CHAPITRE III

SYMPTOMES

Il s'agit donc, dans ces observations, d'enfants qui présentent un symptôme dominant : le *vomissement*. Ce vomissement est facile, sans nausées, sans pâleur de la face; il se répète fréquemment et survient le plus souvent un quart d'heure ou une demi-heure après la tétée. Il est abondant.

L'enfant vomit un liquide plus ou moins séreux avec des caillots de lait généralement bien constitués. L'odeur est celle des régurgitations qu'on observe chez les enfants bien portants. Il n'y a aucun signe de fermentation; pas d'odeur butyrique ni acétique.

Il n'y a ni diarrhée, ni constipation. Les selles sont normales, jaune clair, au nombre d'une ou deux par jour : preuve de fonctions intestinales régulières.

L'augmentation de volume du foie ou de la rate n'a jamais été observée.

Le ventre est souple, ni ballonné, ni rétracté; non douloureux à la pression.

Pas de signes de dilatation de l'estomac.

Clapotage, péristaltisme.

Pas de signes d'auscultation.

Pas d'érythème des fesses.

Pas d'albuminurie.

L'état général reste bon ; en dehors des vomissements, l'enfant est relativement calme.

La diminution du poids, sans être rapide, est constante et régulièrement progressive. Cette diminution du poids est aisément explicable, par ce fait qu'une partie seulement de la tétée passe dans l'intestin, tandis que l'autre est rejetée par le vomissement.

Cependant l'appétit reste bon, plutôt exagéré ; l'enfant est avide du sein ou du biberon.

En somme, vomissement périodique contrastant avec un ensemble de symptômes négatifs, troubles digestifs cantonnés à la cavité gastrique.

La température reste normale. Elle affecte un type caractérisé par un tracé presque rectiligne, interrompu par des oscillations d'un dixième de degré, les oscillations que l'on a l'habitude d'observer chez l'adulte faisant complètement défaut.

Or, c'est là un type que M. Weill étudie depuis quelque temps et que l'observation l'a amené à considérer comme se rapportant à une assimilation et à une nutrition normales.

Au contraire, chez beaucoup de sujets allaités artificiellement et qui semblent bien digérer, M. Weill a observé assez souvent, sans qu'il y ait de fièvre, des oscillations de 3 à 4 dixièmes de degré.

Nous pouvons dire, sans vouloir insister sur ce point qu'un travail ultérieur de M. Weill viendra développer, que ce tracé légèrement oscillant est attribuable à une assimilation et une nutrition qui peuvent être

suffisantes, en ce sens que l'enfant augmente de poids mais qui sont inférieures, au point de vue du résultat définitif, au type précédemment décrit.

En résumé, l'enfant qui présente le syndrome que nous décrivons vomit de façon périodique, mais digère et assimile bien ce qui reste absorbé, et ne maigrit que par insuffisance d'alimentation effective.

CHAPITRE IV

TECHNIQUE ET RÉSULTATS DU CHIMISME GASTRIQUE

En présence de tels symptômes une recherche s'imposait, celle des éléments chimiques de la digestion.

Ce chimisme a été étudié par M. Péhu et par moi chez trois de nos malades, dont l'un nourri au sein et les deux autres au lait de vache coupé à moitié. On a procédé de façon méthodique, à des intervalles régulièrement croissants, entre le moment de l'ingestion et celui de l'évacuation, à l'aide de la sonde.

On a obtenu ainsi des résultats, d'une part, sans lavage de l'estomac ; d'autre part, après lavage.

Nous avons employé la méthode de Martin et Lütchke, ainsi qu'elle est décrite dans le *Traité des maladies de l'estomac*, de M. Bouveret.

L'extraction du contenu stomacal nécessite une instrumentation des plus simples.

Le tube œsophagien a le volume d'une sonde molle, de Nélaton, en caoutchouc rouge, de moyen calibre, montée ou non sur l'entonnoir en verre employé pour les lavages de l'estomac.

L'enfant est couché sur l'oreiller qui sert habituellement pour les examens cliniques.

La sonde, humectée de lait ou d'eau bouillie, est introduite d'une main, la droite de préférence, sur le doigt indicateur de l'autre main qui déprime la langue jusqu'à l'épiglotte. Si l'enfant est docile, il suffit de pousser doucement la sonde qui pénètre facilement et rapidement jusque dans l'estomac. Sinon un aide maintient la tête dans l'axe du corps et empêche le mouvement de résistance de l'enfant.

On a le plus souvent à vaincre un léger spasme de l'œsophage qui cède d'ordinaire facilement.

La toux, à peu près constamment provoquée par le passage de la sonde aux abords du larynx, n'a d'importance que si elle persiste en s'accompagnant de symptômes de suffocation. Retirer la sonde suffit à conjurer cet accident qui, d'ailleurs, ne nous est jamais arrivé.

Une fois la sonde dans l'estomac, il sort par l'orifice extérieur des grumeaux et du liquide qu'on reçoit dans un bol. Nos nourrissons nous en donnaient habituellement au bout de peu de temps la quantité nécessaire pour faire le chimisme (25 à 30 grammes).

Lorsque, cependant, l'expulsion n'en était pas spontanée, on la facilitait par des pressions lentement progressives sur l'abdomen; cette manœuvre faisait alors jaillir par la sonde plusieurs cuillerées à la fois de contenu stomacal.

Un obstacle à l'expulsion pouvait être constitué par un caillot de caséine obstruant l'œil de la sonde, et rendait stérile la manœuvre précédente. Dans ce cas, il suffit de retirer la sonde et d'y faire passer un courant d'eau bouillie.

Il nous arrivait également de faciliter l'expulsion du

contenu stomacal en imprimant de légers mouvements latéraux à la sonde, mouvements qui, provoquant la toux, mettaient en jeu les muscles abdominaux dont l'action dans le vomissement est essentielle.

Du liquide ainsi obtenu, 10 centimètres cubes, mesurés à l'éprouvette, étaient versés sans filtration préalable dans un verre à expériences ; on y ajoutait deux gouttes de phénol-phtaléine ; on plaçait le verre sous la burette de Mohr, remplie jusqu'au zéro de la solution décijnormale de soude ; puis une main gouvernant le robinet, l'autre, armée d'une baguette de verre, on faisait tomber goutte à goutte la solution dans le verre jusqu'à coloration rose pâle persistante. Lecture était faite du degré correspondant au niveau d'abaissement du liquide à base de soude, et ce chiffre multiplié par le coefficient 0,365 donnait l'acidité totale.

L'acide chlorhydrique combiné était recherché par l'épreuve du vert brillant.

A 3 centimètres cubes de liquide stomacal on ajoutait une goutte de vert brillant. Nous n'avons obtenu que deux fois la coloration jaune caractéristique de HCl combiné dans de certaines proportions.

Pour la recherche de l'acide chlorhydrique libre, on mélangeait trois à quatre gouttes du réactif de Günzbourg à la phloraglucline-vanilline et quelques gouttes de uc gastrique dans une capsule de porcelaine ; puis on faisait évaporer en chauffant doucement à la flamme d'une lampe à alcool. Le liséré rouge vif caractéristique d'une réaction positive n'a été obtenu que deux fois chez un seul de nos nourrissons, au bout de trois ou quatre heures après l'ingestion.

Nous avons enfin recherché l'acide lactique par le procédé d'Ueffelmann : 10 centimètres cubes d'une solution phéniquée à 4 pour 100 étaient ajoutés à la même quantité d'eau distillée. Une goutte de perchlorure de fer donnait à ce mélange une coloration bleu améthyste. Le liquide stomacal était versé dans un filtre de papier placé dans un entonnoir et le résidu de filtration tombait dans la solution bleue. Nous n'avons obtenu qu'une fois la coloration jaune serin révélant la présence de l'acide lactique, et cela chez le sujet de la seconde observation le jour même de son entrée à l'hôpital.

Telle a été la technique suivie. Nous avons recherché les travaux des auteurs sur le chimisme gastrique chez le nourrisson. Tous ont employé la méthode de Hayem et Winter, trop longue, trop minutieuse pour le clinicien. Il a donc été impossible d'établir une comparaison entre les chiffres donnés par ces auteurs et ceux de MM. Weill et Péhu.

Nous avons recherché, chez un nourrisson normal alimenté au sein, l'acidité totale, et voici ce que nous avons obtenu :

Au bout d'un quart d'heure	0,766
— d'une demi-heure	2,007
— de trois quarts d'heure	1,314
— d'une heure.	1,460
— d'une heure et quart ;	1,314
— d'une heure et demie	0,545

L'acide chlorhydrique libre n'a jamais été trouvé chez ce nourrisson.

Au bout d'une heure et demie l'estomac ne contenait que fort peu d'aliments. C'est là ce qui a été noté déjà par nombre d'auteurs.

Dans nos observations les résultats ont été les suivants :

OBSERVATION I

1° Acidité totale.

	Sans lavage	Après lavage
Au bout d'un quart d'heure.	1,320	0,365
— d'une demi-heure	1,153	0,474
— de trois quarts d'heure.	1,387	1,270
— d'une heure	1,788	2,409
— d'une heure et quart	1,980	1,350
— d'une heure et demie.	1,460	1,270
— de deux heures	1,370	1,496
— de deux heures et demie.	2,117	2,299
— de trois heures	2,299	1,930
— de quatre heures	1,825	1,625

2° Acide chlorhydrique libre.

Réaction positive au bout de trois et quatre heures seulement.

3° Acide chlorhydrique combiné.

Réaction franchement positive au bout de trois et quatre heures également.

4° Acide lactique.

Jamais de résultat nettement positif.

OBSERVATION II

1° Acidité totale.

	Sans lavage	Après lavage
	—	—
Au bout d'un quart d'heure.	0,981	0,557
— d'une demi-heure	1,606	1,460
— de trois quarts d'heure	1,270	1,095
— d'une heure	1,022	2,554
— d'une heure et quart.	1,168	1,679
— d'une heure et demie	0,657	0,537
— de deux heures.	0,945	0,584
— de deux heures et demie.	0,730	0,275
— de trois heures	0,584	»

2° Acide chlorhydrique libre.

Jamais de résultat positif.

3° Acide chlorhydrique combiné.

Jamais de résultat nettement positif.

4° Acide lactique.

Un seul résultat nettement positif coïncidant avec une température supérieure à la normale.

OBSERVATION III

1° Acidité totale.

	Sans lavage
	—
Au bout d'une demi-heure.	0,803
— d'une heure	1,204
— d'une heure et demie	1,241
— de deux heures	2,190
— de deux heures et demie.	néant

2° Acide chlorhydrique libre.

Jamais de résultat positif.

3° Acide chlorhydrique combiné.

Jamais de résultat nettement positif.

4° Acide lactique.

Id.

Chez ce malade de l'observation III, l'estomac se vidait plus rapidement que chez les deux autres: au bout de deux heures et demie, on ne retirait plus de liquide gastrique. Cependant dans l'ensemble, les résultats obtenus pour le chimisme stomacal ont été identiques.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

C'est de la comparaison de ces différents éléments : D'une part, troubles gastriques intenses de certaine gravité apparente ; d'autre part absence de diarrhée ; selles normales, absence de tout signe d'infection ou d'intoxication, type thermique d'assimilation normale qu'est née chez M. Weill, l'idée d'une affection gastrique strictement localisée sans indigestion véritable et sans retentissement sur le reste du tube digestif.

Cet isolement de l'acte gastrique séparé comme par une sorte de barrière des opérations intestinales constituait déjà un point important qui devait amener à d'autres résultats.

Les matières vomies exemptes de toutes traces de fermentation n'ont fourni non plus aucun résultat positif dans leur analyse bactériologique.

Cette analyse faite par M. PÉHU a révélé la présence de quelques cocci et bacilles mobiles ; pas de sarcines ni d'autres figures du même type.

On n'a pu examiner avec coloration les graisses s'opposant à l'action des couleurs d'aniline.

Le sondage de l'estomac fait à différentes heures après l'ingestion du lait a montré que le chyme séjour-

naît dans la cavité gastrique d'une façon presque indéfinie. Une exploration faite quatre heures après le dernier repas a montré qu'il y avait encore de la caséine.

Les résultats obtenus peuvent se résumer de la façon suivante :

Rétention plus ou moins complète du lait dans l'estomac. Absence de tout processus de putréfaction ce qui indiquait qu'il n'y avait pas de trouble gastrique à proprement parler et que, d'autre part il y avait un obstacle au passage du chyme dans l'intestin. L'absence de bile dans les vomissements fait déjà penser à un obstacle pylorique.

Cet obstacle, de quelle nature pouvait-il être ?

On pouvait penser à une hypertrophie congénitale du pylore, telle qu'elle a été signalée par un certain nombre d'auteurs allemands et anglais cités à l'historique.

D'après eux, cette affection se caractérise par des vomissements sans cause apparente résistant, à tout traitement, par de la constipation, par la présence d'une tumeur pylorique à l'hypocondre droit.

Or, l'exploration méthodique de la région pylorique n'a jamais permis de retrouver la tumeur signalée par les auteurs qui ont admis l'existence de cette lésion.

Si, de plus, nous analysons les observations publiées sous ce titre nous voyons qu'elles diffèrent de celles de MM. Weill et Péhu par la constipation nécessitant l'administration d'huile de ricin, de lavements, par la présence à peu près constamment signalée d'une tumeur pylorique, l'apparition de la fièvre, l'évolution fatale. L'autopsie, dans ce cas, révèle un épaississe-

ment de l'orifice pylorique, épaississement dont les éléments musculaires font tous les frais, principalement les fibres circulaires :

CAUTLEY avait conclu pour expliquer ces faits à un trouble dans le développement du tube digestif : « La nature, dit-il, apportant un soin exagéré à la formation d'un sphincter suffisant et ce point étant peut-être la jonction des deux segments du canal digestif ». Il propose même la gastro-entérostomie, et cette intervention est pratiquée par STERN, sans succès d'ailleurs.

Nous rejetons pour nos nourrissons et cette pathogénie et cette intervention dont ils n'ont pas besoin pour guérir.

Et, d'ailleurs, cette sténose congénitale du pylore est actuellement mise en doute. Un article du Dr ROMME, paru le 5 mars 1899, dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, sous ce titre : Existe-t-il chez le nourrisson une sténose avec hypertrophie congénitale du pylore ? et, résumant les arguments invoqués contre l'existence de cette affection, va nous amener à l'hypothèse d'un spasme fonctionnel du pylore :

C'est PFAUNDLER le premier qui, en 1898, mit en doute l'existence de l'hypertrophie pylorique congénitale dans un article de la *Münchener medic. Wochenschrift* (Ueber Magencapazität und Gastrektasie in Kindesalter).

Nous résumons ses arguments :

Anatomiquement, PFAUNDLER distingue chez le nourrisson :

- a) Des estomacs diastoliques (relâchés);
- b) Des estomacs systoliques (contractés);

c) Des estomacs hémisystoliques (état intermédiaire).

Les estomacs systoliques ont des fibres hypertrophiles.

Les estomacs diastoliques ont une structure normale.

L'estomac systolique semblerait donc pathologique ; il n'en est rien : par l'injection d'eau sous faible pression, l'estomac devient diastolique avec des fibres musculaires normales.

L'estomac systolique ne dépend ni de la rigidité cadavérique (il persiste quarante-huit heures après la mort), ni de l'époque de l'autopsie, ni de l'affection.

Le seul facteur en est l'état de réplétion au moment de la mort.

Longtemps après le dernier repas, estomac diastolique.

Peu de temps après le dernier repas, estomac systolique.

La sténose du pylore ne serait donc pas congénitale, parce que les symptômes n'apparaissent pas dès la naissance ; parce que, dans certains cas, ils ont guéri par un traitement médical ; parce qu'il n'y a pas d'hypertrophie compensatrice de l'estomac. Enfin, les chiffres mesurant la dimension du pylore et donnés à l'autopsie ne seraient pas, d'après PFAUNDLER, ceux d'un rétrécissement réel.

Cet auteur est amené ainsi à penser à un spasme fonctionnel du pylore explicable par la sensibilité exquise de l'appareil sensitivo-moteur du nourrisson, provoqué peut-être par une hyperacidité du contenu

gastrique. C'est là une opinion qui rapproche l'affection, décrite sous le nom d'hypertrophie congénitale du pylore, du pylorospasme essentiel. Mais, remarquons combien il en diffère par la présence de la tumeur, la dilatation gastrique, la constipation, la gravité.

Plus récemment une clinique de BRISSAUD (*Semaine médicale*, nov. 1899) rappelant les travaux récents des auteurs allemands et anglais vient réhabiliter la sténose pylorique par hypertrophie et la comparer à la lésion plastique de l'adulte, la lésion fondamentale étant dans les deux cas l'hypertrophie simultanée de la musculuse et de la muqueuse. Cette opinion est appuyée de l'observation clinique d'un adulte qu'une pylorotomie faite *in extremis* amena à complète guérison. L'opération permit de reconnaître un anneau musculaire épais au niveau du pylore.

L'hypothèse d'un spasme fonctionnel est émise également dans la thèse de GILLOT (Paris, 1899-1900), spasme qui se révélerait par la sensation nettement perçue d'une tumeur pylorique, symptôme essentiel de la sténose congénitale des nourrissons. Quelques analyses du suc gastrique révéleraient dans ces conditions la présence d'acide lactique et butyrique.

Ces fermentations, indice habituel d'une *dilatation de l'estomac*, nous amènent à discuter l'existence de cette dernière affection chez nos malades : or, l'absence de fermentation, l'absence de tout signe physique nous permet de l'éliminer. Et ce fait s'explique bien si, malgré l'existence d'un obstacle au pylore, les vomissements continuels que présentent les malades débarrassent la cavité gastrique au moins de l'excès de

son contenu. MM. Weill et Péhu ont donc été amenés à l'existence d'un spasme pylorique.

M. Weill, se basant sur la susceptibilité physiologique de l'estomac du nourrisson qui rejette avec tant de facilité, pense que cette susceptibilité existe également pour la région pylorique, et, comparant les nourrissons qu'il a observés à ceux qui pour la moindre cause, retiennent leur respiration par la production d'un laryngo-spasme, a proposé la dénomination de pyloro-spasme essentiel de l'enfance.

A ce point de vue, on a recherché dans les antécédents de nos malades. La mère du malade de l'observation II est très nerveuse, mais sans nul stigmate précis. Donc, rien de bien spécial comme antécédents névropathiques susceptibles d'être mis en cause.

L'alimentation pouvait-elle jouer un rôle ? Il se peut qu'une hygiène alimentaire mal comprise provoque des réactions de la sensibilité muqueuse de l'estomac, au même titre qu'une indigestion par exemple donnerait lieu à des convulsions. Mais nos nourrissons ont continué à vomir malgré une alimentation méthodiquement réglée.

On pouvait penser à une lésion pylorique superficielle : érosion, fissure agissant comme une fissure anale. Jamais il n'y eut de sang dans les matières vomies, jamais il n'y eut le moindre filet sanguin dans les matières retirées par les nombreux sondages. Et d'ailleurs on n'a jamais constaté de phénomènes douloureux chez nos nourrissons.

L'exagération de la sécrétion chlorhydrique pouvait être mis en cause. On a analysé le suc gastrique de trois

de nos malades d'une façon méthodique ainsi que nous l'avons indiqué précédemment.

Ce qui semble ressortir de ces analyses, c'est que, sans lavages, l'acidité augmente peu à peu, de façon à atteindre son maximum au bout de deux à trois heures, du moins chez l'un de nos malades, tandis qu'à l'état normal ce maximum est atteint au bout d'une demi-heure. Après lavage, l'acidité diminue après avoir atteint son maximum au bout d'une heure.

Chez le nourrisson qui fait le sujet de notre seconde observation, les variations du degré d'acidité suivent une marche à peu près analogue avec ou sans lavages; dans ce dernier cas cependant, les chiffres restent plus élevés au bout de deux heures et deux heures et demie.

Pour nos deux malades, il y a donc une différence dans la marche de l'acidité générale.

Comme intensité, les maxima ne diffèrent pas beaucoup, mais la durée l'emporte de beaucoup dans nos cas sur ce qui se passe à l'état normal.

Après lavage, la sécrétion chimique tend à prendre le type normal.

Quelle est la valeur de ces recherches chimiques?

Nous ne pouvons pas dire d'une façon absolue qu'elles indiquent une action irritante exercée par l'acide chlorhydrique ou les acides de l'estomac sur la muqueuse. La seule conclusion qu'il soit permis d'en tirer, c'est que l'acidité, au lieu de diminuer, comme à l'état normal, persiste, de même que persiste aussi dans l'estomac la présence de l'alibile.

Si vraiment l'acidité était la cause du spasme, cette acidité devrait être maxima dès le début.

Peut-être aussi, dans la physiologie de l'estomac, peut-on dire qu'à l'état normal le pylore est fermé pendant la période d'acidité maxima et du moment que celle-ci dure, le pylore, obéissant à une loi presque physiologique, devrait suivre la tendance indiquée par la sécrétion du suc gastrique.

En un mot, y a-t-il action de l'acidité gastrique prolongée sur le pylore ou action inverse de l'occlusion du pylore sur la sécrétion gastrique ?

C'est ce qu'il est difficile de résoudre. Mais il paraît évident que cette occlusion du pylore est intermittente, puisqu'il passe du lait dans l'intestin où il est absorbé normalement : absence de diarrhée. De plus, cette occlusion n'est pas due à l'hyperchlorhydrie, puisque HCl libre n'a été trouvé que deux fois chez un seul de nos nourrissons, au bout de trois et quatre heures.

Enfin, il n'y a ni aepsie, ni hypopepsie, ni fermentations, la digestion n'est anormale que par sa durée.

Le lavage de l'estomac, par son action bienfaisante nettement établie, ne peut pas contribuer à éclaircir définitivement la question, car on peut aussi bien admettre qu'il modifie la sécrétion gastrique qu'on peut lui attribuer une action sédative sur le muscle pylorique.

Quoi qu'il en soit de cette interprétation, le fait fondamental paraît nettement établi.

Il existe une affection caractérisée par une conservation à peu près complète de la digestion gastrique, qui s'associe à un spasme du pylore et, de ce fait, résulte la rétention des alibiles dans l'estomac sans addition de processus de fermentation ou de putréfaction, sans lésion

gastrique proprement dite, sans résorption de substances toxiques, le contenu de l'estomac étant évacué par des vomissements fréquents qui mesurent la moitié au moins du lait ingéré. Il passe une certaine quantité de ce lait dans l'intestin, et cette portion de l'aliment est soumise à une digestion absolument normale, ainsi qu'en témoignent et les selles normales, et le tracé thermique qui indique une assimilation parfaite.

L'état général de l'enfant reste bon, et, s'il maigrit, c'est qu'il est soumis à une véritable diète, ne profitant que du tiers ou de la moitié de la dose alimentaire qui lui est destinée.

Telle est l'interprétation donnée par M. WEILL à cette affection gastrique particulière.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. TRAITEMENT

Cette maladie ainsi décrite et interprétée se distingue facilement des états analogues avec lesquels cependant on a dû la confondre précédemment.

L'hypertrophie congénitale du pylore, dont nous avons parlé longuement dans le chapitre précédent, se caractérise par la présence d'une tumeur pylorique, la constipation, la dilatation de l'estomac révélée par le clapotage et la terminaison à peu près fatale.

L'hyperchlorhydrie vraie signalée par ODDO et DE LUNA (Société médicale de Paris, 1896) n'est pas justifiée par l'examen du suc gastrique. Nous avons vu qu'en effet l'HCl libre n'était trouvé que deux fois chez un seul de nos malades et cela au bout de trois et quatre heures; dans ces conditions, l'hyperchlorhydrie semble n'être que secondaire. D'ailleurs, l'hyperchlorhydrie vraie chez l'enfant a été mise en doute par MATHIEU, lors de la communication de MM. ODDO et DE LUNA, à la Société des Hôpitaux de Paris.

Pourra-t-on confondre la maladie décrite avec les vomissements que provoquera une *érosion gastrique*?

Une telle hypothèse peut être immédiatement rejetée, puisque ni les vomissements ni les selles n'ont jamais contenu de sang.

La *dilatation de l'estomac d'origine alimentaire*, dyspepsie du lait de vache pur, telle que la décrit MARFAN, est aisément distinguée avec son entérite constante, son gros ventre flasque, et les troubles généraux divers (fièvre, bronchopneumonie), ou cutanés (prurigo, eczéma, érythème) — enfin et surtout par le clapotage stomacal auquel Marfan attribue une grosse importance.

Dans ce diagnostic il est un élément dont il faut toujours tenir grand compte : c'est la température.

N'oublions pas, en effet, que c'est l'existence du type thermique de nutrition et d'assimilation normales, tel que nous l'avons précédemment décrit, observée chez nos nourrissons, qui a conduit M. Weill à penser à une affection particulière, caractérisée d'un côté par des vomissements d'allure périodique; de l'autre par un fonctionnement régulier du reste de l'organisme.

Dans de telles conditions, il est évident que cette affection n'est pas grave et que l'amaigrissement par simple diminution de la ration alimentaire ne peut être ni bien rapide, ni bien inquiétant et doit céder le plus souvent à une thérapeutique bien comprise.

Nous sommes loin, en effet, de toute intervention chirurgicale rarement utile au nourrisson en général.

C'est en première ligne le lavage de l'estomac que nous avons d'ailleurs fait toutes les trois heures, avant chaque tétée et qui a provoqué rapidement la cessation des vomissements.

Nous avons décrit la technique du cathétérisme de l'estomac et nous n'y reviendrons pas.

Disons seulement que l'eau bouillie simple, tiédie, suffit le plus souvent ; il ne s'agit, en effet, que de débarrasser la cavité stomacale de son contenu avant de soumettre l'enfant à une nouvelle tétée.

Le lavage révèle son action bienfaisante chez nos nourrissons par la différence qui existe entre les chiffres représentant l'acidité totale avant et après le lavage. On voit en effet que la digestion, à ce point de vue, tend à prendre un type normal, notamment chez le malade de l'observation I.

On peut faire passer à la fois 50 à 100 grammes d'eau bouillie : on renouvelle cette manœuvre une dizaine de fois jusqu'à ce que le liquide d'évacuation soit parfaitement clair.

Il est vrai que le lavage de l'estomac n'est pas toujours régulièrement praticable. Si l'on peut l'employer dans les services hospitaliers où l'éducation du personnel même extra-médical est facilement réalisable, il n'en est pas de même dans la pratique courante de la clientèle. En outre, cette petite opération, assez simple cependant est en réalité souvent fort mal acceptée par l'entourage.

Il faut donc songer à d'autres moyens d'une application plus aisée. La médication interne pourrait, nous semble-t-il, dans une certaine mesure, suffire aux indications principales en combattant certains éléments que l'analyse nous a montrés être prédominants dans la pathogénie de l'affection.

Les médicaments nervins par exemple seraient utiles.

On pourrait avec avantage ordonner à dose faible la belladone, le bromure de potassium, le chloral, dont l'action sédative sur le spasme orificiel pourrait être appréciable dans le traitement de la maladie. Il ne faut évidemment pas songer à l'opium, dangereux à manier chez le nourrisson. Mais les moyens même les plus simples seront efficaces : applications de compresses chaudes, de cataplasmes laudanisés ou non, d'une boule remplie d'eau à une température assez élevée, sur la région gastrique.

Dans un cas, nous avons obtenu de bons résultats par l'administration du bicarbonate de soude donné à la dose de 5 à 25 centigrammes avant chaque tétée dans un peu d'eau. C'est là un moyen facile dont on pourra user.

Mais en définitive nous conseillons autant que possible la pratique du lavage répété de l'estomac, dans les cas cliniques que nous venons de décrire.

CONCLUSIONS

I. Il existe dans les premières années de la vie une affection particulière décrite par MM. Weill et Péhu et qu'ils proposent de désigner sous le nom de pylorospasme essentiel de l'enfance.

II. Cette affection se traduit par des vomissements répétés, sans aucun signe d'inflammation ni de fermentation gastrique, sans signe de dilatation de l'estomac, sans tumeur du pylore, sans trouble de la digestion intestinale, sans retentissement sur l'état général autre que celui qui résulte de l'inanition relative dans laquelle se trouve le nourrisson.

III. L'exploration méthodique de l'estomac indique la rétention d'une grande partie du lait ingéré et la persistance de la sécrétion gastrique, dont l'acidité est en général un peu exagérée.

IV. MM. Weill et Péhu admettent qu'il s'agit dans ce cas d'un spasme essentiel du pylore.

V. Le pronostic du pylorospasme essentiel de l'enfance est bénin. L'affection cède habituellement aux lavages de l'estomac.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LÉPINE.

Vu :

LE DOYEN,
LORTET.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 28 décembre 1900.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- BATTEN, The Lancet, décembre 1899.
BOUVERET, Traité des maladies de l'estomac.
BRISAUD, Semaine médicale, 1900.
CAUTLEY, British med. Journal, novembre 1898.
COMBY, Société médicale des hôpitaux, juin 1897.
GILLOT, th. Paris, 1899-1900.
HIRSCHPRUNG, Jahrbuch für Kinderheilk., 1888.
KALOPOTHAKÈS, th., Paris, 1894.
MACHON, Rev. med. de la Suisse romande, juin 1887.
MONCORVO, Rev. des mal. de l'enfance, 1899.
ROLLESTON et HAYNE, British med. Journal, 1898.
ROMME, Gazette hebdomadaire de méd. et de chirurgie,
mars 1899.
ROUSSEAU, th. Paris, 1897.
WEILL et PÉHU, Lyon médical, déc. 1900.

